Untersuchungen über Beziehungen zwischen Rachitis, Tetanie und Schmelzhypoplasien

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Zahnärztlichen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

URSULA STEFFER

aus Danzig-Langfuhr.

Tag der Promotion: 17. Januar 1939

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. E. Wannenmacher

Korreferent: Prof. Dr. H. Schröder

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Frau J. Ehlitt gewidmet.

Untersuchungen über Beziehungen zwischen Rachitis, Tetanie und Schmelzhypoplasien.

Über die Ätiologie der Schmelzhypoplasien gibt es verschiedene Anschauungen. Darin aber stimmen alle überein, daß diese Defekte Zeichen einer oder mehrerer im Kindesalter überstandenen Allgemeinerkrankungen sind. Das kann nach Black, Mellanby, Cipparone, Adrion, Römer u. a. nur eine Entwicklungsstörung des Säuglings und des Kleinkindes zur Zeit der intraalveolären Entwicklung der bleibenden Zähne sein. Das wird klar erwiesen (Calteux) durch die Tatsache, daß die hypoplastischen Defekte regelmäßig an sämtlichen gleichaltrigen Schmelzschichten des Gebisses gleichzeitig, und zwar an homologen Zähnen in symmetrischer Anordnung auftreten und daß die Entwicklungsstörung immer den entsprechenden Wachstumslinien, sowohl im Schmelz als auch im Dentin. gleichzeitig erfolgt. Die Ansichten scheiden sich teils in solche, die für die Entstehung der Schmelzhypoplasien die Erkrankungen verantwortlich machen, die die Störung im Kalkstoffwechsel verursachen. begleiten oder steigern, teils in solche, die keinen Zusammenhang mit der Kalkstoffwechselstörung sehen, teils in solche, die beide Ansichten vertreten. Das Ergebnis von Berten läßt keinen Zweifel zu, daß innige Beziehungen zwischen der Hypoplasie und der Verkalkung der Zähne bestehen. Nach Calteux kommt als Allgemeinerkrankung Rachitis, infantile Tetanie, länger dauernde Magen-Darmstörungen, exsudative Diathese, akute Infektionen wie Scharlach, Masern, Pneumonie und Pertussis, chronische Infektionen wie Tuberkulose und Lues in Betracht. Welche Krankheiten des Säuglings- und Kleinkindalters aber diese, in Bezug auf die Schmelzhypoplasie einschneidende Wirkung haben, darüber finden wir in der neueren Literatur trotz zahlreicher und eingehender Arbeiten keine eindeutige Antwort. Calteux sieht die besonderen Schwierigkeiten bei der ätiologischen Forschung der Schmlezhypoplasien: Die zur Bildungszeit der Zähne entstandenen Schmelzdefekte werden erst bei ihrem Durchbruch sichtbar. Es liegt also zwischen ursächlicher Erkrankung und Erscheinen der Hypoplasien ein Zeitraum von Jahren. „Infantile manifeste Tetanie als Symptom der Rachitis, als Ausdruck brüsker, hochgradiger Senkung des Serumkalkspiegels einerseits, toxisch - infektiöse Krankheitsprozesse auf dem Boden florider Rachitis andererseits dürften bei gleichzeitiger entsprechender Disposition die Bedingungen erfüllen, welche für das Aufhören

der Kalkablagerung im Schmelz erforderlich ist. Auch Hochsinger, Neumann und A. Reher sind der Meinung, daß die Ursache der Hypoplasie vorwiegend die Rachitis ist, daß aber auch andere Gesundheitsstörung infektiöser, toxischer und alimentärer Art dieselben verschulden können.

Vorwiegend Parrot und seine Schüler sprechen für die Lues hereditaria im 3. oder 4. Lebensmonat, Hutchinson außerdem für die Stomatitis merkurialis.

May Mellanby zeigt auf Grund ihrer Untersuchungen, daß alles, was den normalen Ablauf des Kalkstoffwechsels auf einige Zeit zu stören vermag, entsprechende Spuren an den Zähnen hinterläßt. Die Entwicklung und Verkalkung des Skeletts ist gleichen Gesetzen unterworfen, wie die Entwicklung und Verkalkung der Zähne. Die Betreffenden litten in den ersten Lebensjahren besonders schwer unter irgendeiner Kinderkrankheit. Manchmal wird auch als einzige gesundheitliche Störung jener Zeit eine hartnäckige sogen. Sommerdiarrhoe angegeben. Die Tatsache, daß die Entstehung der Hypoplasie mit Hilfe energischer Rachitisprophylaxe bekämpft wird, ist kein Beweis, daß jede Schmelzhypoplasie durch Rachitis verursacht wird. Aber eine negative Rachitisanamnese berechtigt diagnostisch zu keinen weitgehenden Schlüssen, denn die meisten der rachitischen Deformitäten gleichen sich nach Ausheilung des floriden Prozesses mit der Zeit aus. Es ist allgemeines Gesetz, daß stärker wachsende Skeletteile vorzugsweise dem rachitischen Prozeß unterliegen. Bei der schnellen Entwicklung des Säuglingsschädels ist demnach die Schädelrachitis zeitlich zuerst, erst später Thoraxrachitis etc. nachweisbar.

Nach Capdepont sind akute Toxiinfektionen schuld, nach Berten die fehlerhafte Ernährung und die schlechten Wohnverhältnisse mit auffallender Übereinstimmung mit der von ihm selbst zitierten Kassowitzschen Theorie (1892) bezüglich der Entstehung der Rachitis. Walkhoffs Ergebnisse sind ähnlich; er erkennt den infektiösen Charakter der Rachitis an.

Nach Black kann jede Krankheit, welche die Ernährung ernstlich beeinflußt, Hypoplasien hervorrufen, d. h. nicht eine bestimmte Krankheit, sondern der Zustand der Unterernährung ist die eigentliche Ursache der Mißbildung. Die Rachitis, mehr noch die Tetanie, soll in ihrer ätiologischen Bedeutung hinter den aktuten fieberhaften Infektionskrankheiten zurücktreten.

Nach Adrion ergibt kalk- und vitaminarme Ernährung während der Dauer der Bildungszeit der bleibenden Zähne Veränderungen der harten Zahnsubstanzen analog den Veränderungen, die bei der Kalkentziehung auftreten.

Fleischmann tritt für die Tetanie als Ursache der Schmelzhypoplasie ein. Die nach seiner Ansicht brauchbaren Stützen sind: 1. daß die Tetanie vorwiegend in der Entwicklung der Zähne auftritt, 2. daß die Kindertetanie öfters eine Erkrankung intermittierenden Charakters ist, um das periodische Auftreten der Hypoplasie verständlich zu machen, 3. daß der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms ist und die Beeinflussung ektodermaler Bildungen bei Tetanie eine schon lange bekannte und bewiesene Tatsache sei. In Fällen, an denen die Tetanie beobachtet wurde, macht er den „manifesten tetanoiden Zustand" verantwortlich. Fleischmann ist gleichsam gegen die zu Felde gezogen, die die Rachitis als hauptsächliches ätiologisches Moment angesehen haben. Den Zusammenhang zwischen Rachitis und Zahnentwicklung bestreitet er keineswegs, jedoch gibt er nur Dentinveränderungen zu. Wenn aber Hypoplasien auch im Schmelz erscheinen, so müsse noch etwas zur Rachitis hinzugekommen sein.

Gottlieb, dem sich Weber und Siegmund anschließen, meint, daß das Verhalten der Tetanie oder anderer Erkrankungen zu den Schmelzhypoplasien nur vom Standpunkt ihres Verhältnisses zum Kalkstoffwechsel zu erklären ist und daß die Störung der Kalkablagerung das Primäre ist, also das, was wir bei Dentin und Knochen Rachitis nennen.

Die Beweisführung Fleischmanns stützt sich unter anderem auf die Lehre Escherichs, daß die infantile Tetanie ausschließlich auf einer Störung der Epithelkörperchen beruhe. Die klinische Ähnlichkeit der idiopathischen und der parathyreopriven Tetanie hatten Escherich veranlaßt, für beide Erscheinungen als identische Ursache eine Epithelkörperchenschädigung bzw. -insuffizienz anzunehmen. Gegen eine völlige Analogisierung der gewöhnlichen Säuglingstetanie und der parathyreopriven Tetanie andererseits spricht nach György der therapeutisch verschiedene Erfolg bei beiden durch antirachitische Maßnahmen.

Das Hormon der Nebenschilddrüse beeinflußt die Calcium- und Phosphorverhältnisse im Organismus. Jede Dysfunktion der Nebenschilddrüse wird also von Störungen in Ca- und Ph-Bilanz begleitet; dabei werden vorzugsweise das Knochensystem und die Zähne betroffen. Im Autotransplantationsversuch läßt sich Ausfall und Wiedereinwirken des Epithelkörperchenhormons am wechselnden Dentinverkalkungsgrad erkennen. Auch bei kurzfristigem Bestehen des parathyreopriven Zustandes zeigt sich eine Dentinverkalkungsstörung — wenigstens ist es bei Nagetieren nachgewiesen —, wie in der zuerst von v. Erdheim nachgewiesenen Ausdrucksform. Schmelzmißbildungen pflegen sich erst nach Wochen einzustellen.

v. Spreters Befunde zeigen, mit welcher Genauigkeit sich im wachsenden Gewebe Hormonausfall und Hormonimpuls widerspiegeln, und sie bestätigen damit die Beobachtung v. Erdheims. Dies ist ein erweiterter Nachweis, daß die Gestaltung und Verkalkung der Zahnhartsubstanzen in direkter Abhängigkeit von der Epithelkörperchenfunktion vor sich geht.

Es kommen aber keineswegs die Epithelkörperchen allein für die verschiedenen Anomalien des Zahnsystems in Betracht, sondern das gesamte hormonale System (Kranz). Kranz fand mehrfach bei den Zähnen parathyreoidektomierter Tiere eine Hypoplasie der Odontoblasten. Auffallenderweise konnte er in den einigen Fällen keine stärkere Störung in der Kalkablagerung des Knochens, welche zu rachitisähnlichen Umbauten geführt hatte, feststellen. Auffallend sind diese Erscheinungen um so mehr, als beim sogen. spontan rachitischen Zahne die Veränderungen geringer sind als beim parathyreopriven, was durch die eben nur vorhandene Insuffizienz gegenüber dem völligen Fehlen des Epithelkörperchens, auch v. Erdheim, erklärt wird. Bei Kretinen finden sich fast durchweg direkte und indirekte Zahn- und Kieferanomalien.

Daß den Störungen des endokrinen Organsystems Thymus, Parathyreoidea etc. eine maßgebende Bedeutung zukommt, der Meinung sind auch Gottlieb, Römer, Schmorl, Thorleif und Wannenmacher. Letzterer weist darauf hin, daß die Hypoplasien auch durch andere Ursachen bedingt sein können als hormonaler Art und daß die hormonalen Dysfunktionen auch durch äußere Einwirkungen wie z. B. durch Ernährung beeinflußt werden können (Synergismus der Vitamine und Hormone). Die Beziehungen der Vitamine zu den Hormonen sind teils genetischer Natur, d. h. sie bilden die Vorstufen für gewisse Hormone, teils arbeiten sie synergistisch oder antergistisch. Wahrscheinlich ist auch die Anlage auf den strukturellen Aufbau von Einfluß. „Der Kiefer- und Gebißaufbau wird primär von der Vererbung verursacht, soweit diese dominanten Charakter hat, sekundär durch Faktoren wie Unterfunktion, Rachitis, Angewohnheiten, vorzeitiger Milchzahnverlust u. a." „Es ist nach dem Stand unserer Kenntnisse anzunehmen, daß die Funktion des endokrinen Zyklus konstitutionell, also zu einem Teil erbmäßig bedingt ist. Also ist der Mineralisationszustand des Zahnes ebenfalls von Vererbungsfaktoren abhängig." (Wannenmacher.)

Ähnliche Effekte wie die Entfernung irgendeines Organs vermag die Entziehung der Vitamine hervorzubringen. „Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei den Ernährungsstörungen des menschlichen, in der Entwicklung begriffenen Organismus und den dadurch hervorgerufenen Zahnhypoplasien gewöhnlich um eine Kombinations-

wirkung von mehreren Hypovitaminosen." (Walkhoff.) Daß Vitaminmangel Strukturfehler an den Zähnen verursachen kann, ist auch die Ansicht von Adrion, Ley, Kotany, M. Mellanby, Westin u. a. Nach den Arbeiten von Euler, Hanke, Katase, Kollath, M. Mellanby, Yamakami hat das Mißverhältnis zwischen dem Vitaminangebot der Nahrung nebst viamin-D-aktivierender Sonnenwirkung besonders zu Zeiten eines ausgeprägten Vitaminbedarfs unvollständig ausgeprägte Schäden zur Folge, die sich im Gebisse in Wachstumsstörungen der Kiefer und Zähne und in einer Widerstandsschwäche der Zähne gegen äußere Schädlichkeiten vorwiegend chemisch-bakterieller Art auswirken.

Nach Magitôt ist die Entstehung der Hypoplasien auf die im kindlichen Alter häufigen Eklampsien zurückzuführen. Auch nach Busch sind cerebrale und nervöse Erkrankungen wie Eklampsie, Meningitis, schwere Anfälle von Erstickung die Ursache. „Die Dauer der Convulsionen ist zu kurz, um die einfachste Form der Hypoplasie erklären zu können. Das läßt daher annehmen, daß die die Convulsionen bedingende Erkrankung auch zugleich die Hypoplasie verursache und die Convulsionen der Ausdruck der größeren Heftigkeit sind."

Bei den Hypoplasien des Schmelzes handelt es sich nicht lediglich um eine Störung in der Verkalkung, wie es viele Autoren annehmen, sondern um eine tatsächliche Defektbildung des Grundgewebes (Kranz, Tholuck). Dies deckt sich insofern mit der rachitischen Erkrankung, als bei der Rachitis außer den Knochen auch die Muskeln und das Zentralnervensystem leidet.

Genau so, wie die Anschauungen über die Ätiologie der Schmelzhypoplasien auseinandergehen, ebenso stimmen die Ansichten über die Entstehung der Rachitis auch heute noch nicht überein. Erst kurz vor dem Weltkrieg kam man der Ätiologie näher. Durch Fütterungsversuche entdeckte man den Vitaminmangel, durch Bestrahlungsversuche den Mangel an ultravioletten Strahlen als Ursachen. Heß und Kassowitz sowie dessen Schüler halten die Rachitis für angeboren. Das Gegenteil ist von Schmorl und Wieland bewiesen. Wenn nun die Rachitis nicht angeboren ist, so kann jedoch die Disposition zu Kalkstoffwechselstörungen ererbt sein. Die Vererbung einer spezifisch rachitischen Krankheitsanlage wird von Czerny, Pfaundler, Vogt und Siegert vertreten. Ebenso ist Korkhaus der Ansicht, daß „eine nicht geringe idiotypische Disposition zu den Krankheiten besteht, die für die Schmelzhypoplasie verantwortlich gemacht werden kann". Die allgemeine Pathologie lehrt, daß dieselbe Krankheitsursache in verschiedenen Fällen ganz ungleiche Erscheinungen auslösen kann. Es

kommt auf die Krankheitsanlage oder Disposition an, die in der Keimanlage begründet oder intra- bzw. extrauterin erworben wurde.

Im übrigen deckt sich die Ätiologie der Rachitis mit derjenigen der Schmelzhypoplasie.

Was im besonderen den Kalkstoffwechsel anbetrifft, so wissen wir, daß die Thymus, die Thyreoidea und die Hypophyse als Absorbenten des Kalkes betrachtet werden können. Und vor allem spielt die Parathyreoidea eine wichtige Rolle bei der Regelung des Kalk- und Phosphorstoffwechsels. Verminderung des Kalkgehalts der Gewebe, insbesondere des Knochens und der Zähne, mit Erniedrigung des Kalkgehalts im Blut, also der Calciumionen, entsteht durch Störungen der Funktion der Epithelkörperchen. Ferner wissen wir, daß zur Erhaltung des Kalkgleichgewichts bestimmte Beziehungen zwischen den einzelnen Drüsen bestehen. In der Periode des Wachstums braucht der Organismus vor allem Kalk, und diese Zeit ist es auch, während welcher die Drüsen besonders tätig sind. Ungenügende Kalkzufuhr verursacht schlechten Knochen- und Zahnbau. (Stärke.) Thorleif macht die Thymus für die gestörte Kalkablagerung verantwortlich, und zwar könne die Funktion dieser Drüse durch Infektionskrankheiten, Hunger oder ungenügende Ernährung herabgesetzt werden. Den normalen Ablauf des Kalkstoffwechsels aber vermögen ebenso gut Momente zu stören, die in der Mineralsalzufuhr im ganzen oder ihrer Zusammensetzung zu suchen sind. Gaßmann und Crudden wiesen auf den hohen Magnesiumgehalt im rachitischen Knochen hin und erblickten darin ein Charakteristikum der pathologischen Veränderung. Dem widerspricht Kranz. Wannenmacher sieht auch in einem Mineralmangel einen Faktor der Kalkstoffwechselstörung, einen anderen in einer hormonalen Dysfunktion, einen weiteren in einem Vitaminmangel, da gerade die Vitamine A, C und D einen deutlichen Einfluß auf den Mineralisationsvorgang des wachsenden Zahnes erkennen lassen. Das Vitamin D hat seine Angriffsbasis im Knochen- und Zahnsystem und kann, wie experimentell festgestellt ist, bei Ausfall der den Kalkstoffwechsel leitenden Epithelkörperchen voll und ganz für dieselben eintreten. Es wirkt unmittelbar auf die Gewebe. Seine Überdosierungsschäden erinnern an Thyreoidea-Störungen nud andererseits an Parathyreoidea-Hyperfunktion (= allgemeine Stoffwechselstörung und Gefäßschäden). Hinsichtlich der Leitung des Ca- und P-Stoffwechsels bestehen Beziehungen zwischen dem D-Vitamin und dem Inkret der Epithelkörperchen, dem Parathormon, derart, daß das Vitamin zunächst die Resorption aus dem Darm und das Hormon die Einlagerung in die Gewebe leitet.

Zu allen angegebenen Ursachen kommt schließlich der Ausfall kalkablagerungfördernder Momente: 1. der Vitamin-C- und vor allem -D-Mangel, 2. Mangel an Nahrungsstoffen mit ausreichendem Gehalt an Ca und H_2PO_4 — da die Zähne hauptsächlich aus Ca und H_2PO_4 bestehen, so ist ein Minimum von den sie enthaltenden Nahrungsmitteln erforderlich (Steudel), 3. Mangel an Sonnenschein oder einer Quelle von ultraviolettem Licht. Lichtmangel verhindert ausreichende Bildung des Rachitisschutzstoffes im Körper. Das Sonnenlicht hat die Fähigkeit, Mikroorganismen und deren Keime zu vernichten. Außerdem findet unter Lichteinwirkung eine Anreicherung von Calciumphosphat an das organische Element statt. (Leix, Pierron.) Oder kalkablagerunghindernde Momente kommen hinzu, z. B. Cerealien, die „Taxamin" enthalten, das die Tendenz hat, die Verkalkung zu verhindern. (Mellanby.)

Die Herabsetzung der Stoffwechselintensität bei der Rachitis beruht in der gleichzeitig mitversuchten Störung des Blutchemismus, im Auftreten der rachitischen Hypophosphatämie. In zeitlicher Beziehung geht die Verschlechterung der Phosphorretention derjenigen der Kalkretention voraus (Rominger). Die Stoffwechselverlangsamung prädisponiert zur Acidosis. Es muß offen bleiben, ob die Azidose oder die Hypophosphatämie der übergeordnete Gesichtspunkt ist, da Wechselbeziehungen zwischen beiden bestehen. Die Genese der Verschiebung des Quotienten Ca/P ist in den Vorgängen des intermediären Stoffwechsels zu suchen. Beim Übergang von Rachitis zu Tetanie stellt sich der Stoffwechsel um. Der Einfluß der tetanigenen Reize auf den Säurebasen- und Phosphathaushalt führt zu tiefgreifenden Änderungen im organischen Haushalt. Nach György ist es „der Grad der Ionisation des Calciums, des Serums und der Gewebssäfte, der durch die empirisch als tetanieföndernd anerkannten Reize mitbestimmt wird. Die Veränderung beseht unter anderem in einer Senkung der Ammoniakausscheidung und der Gesamtsäure, also der Übergang der Azidose in die Anazidose. Der von Tetanie befallene Rachitiker neigt zu einer Erhöhung des Serumphosphats im Gegensatz zur unkomplizierten Rachitis. Es fehlt aber noch eine Erklärung, was die Tendenz zur Hebung des Phosphatspiegels auslöst. Das Problem muß im Rahmen allgemein biologischer Gesichtspunkte betrachtet werden. (György.)

Die Tetanie ist unter den Oberbegriff Rachitis einzureihen. Nach der neueren Forschung gilt als gesichert, daß die Säuglingstetanie stets auf dem Boden der Rachitis sich entwickelt und in innigen Beziehungen zur Ernährung und zu Ernährungsstörungen steht. Diese Koinzidenz wurde auch von Fleischmann bestätigt. Es ist zu-

gegeben, daß es schon im Kleinkindalter vereinzelt Fälle gibt, deren Grundlage nicht die rachitische Stoffwechselstörung darstellt. Die in der späteren Kindheit auftretende „puerile" Tetanie ist meist nicht rachitischer Herkunft, Ausnahmen sind die Tetanien im Gefolge von Spätrachitis. Die Seltenheit der puerilen Tetanie, die verschwindend geringe Zahl nicht-rachitischer infantiler Tetanien berechtigen die Einreihung zur Rachitis (Freudenberg). „Wir finden kaum einen Fall, bei dem nicht mit modernen Methoden eine Rachitis nachgewiesen werden kann, mit Ausnahme der puerilen Tetanie." Und Gottlieb: „Wir wissen, daß die Tetanie mit der Kalkarmut im engsten Zusammenhang steht und ein beständig begleitendes Symptom der Rachitis und der Osteomalacie ist." György bezeichnet Rachitis und Säuglingstetanie nur als zwei Phasen einer im Grunde identischen Stoffwechselstörung. Seine indirekte Beweisführung ist: Rachitisprophylaxe ist Tetanieprophylaxe. Die experimentellen Erfahrungen hinsichtlich der parathyreopriven Knochenveränderungen sprechen deutlich für einen gewissen Zusammenhang zwischen infantiler Tetanie und Rachitis. (Kranz.) Als Tetaniegenese (Fleischmann-Theorie) werden von Bomskow, Meyer und Rominger angegeben: Phosphorsäurestörung (primäre Störung im Phosphorsäurehaushalt, sekundäre im Calciumhaushalt), Alkalose (Störung der H-Ionenkonzentration und Änderung des Bikarbonatgehalts), Kalkhaushaltstörung (absoluter Kalkmangel oder Blockierung der Kalkionen durch toxische Substanzen).

Die Tetanie ist nach Keßler der Ausdruck einer Kalkarmut im Gehirn, die entstanden ist, weil zuviel Kalk zur Anlagerung an die Knochen gebraucht wurde.

Die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselerkrankung, unter deren Auswirkungen Skelettveränderungen vorherrschen. Die Verkalkungshemmungen verursachen nur bei einem akuten Nachschub Schmelzhypoplasien, wie Gottlieb dies zuerst dargelegt hat. Ein akuter Nachschub liegt vor (Calteux), wenn entweder die Rachitis aus der azidotischen Phase in die alkalotische umschlägt, wobei es blutchemisch zur Phosphatstauung und zur Senkung des Serumkalkspiegels (Hypokalzämie) kommt, was klinisch den Symptomenkomplex der infantilen Tetanie darstellt, oder eine toxisch-infektiöse Erkrankung löst die Entstehung der Schmelzhypoplasie in dem Sinne aus, daß die interkurrente Erkrankung auf rachitischem Boden, in Analogie zur infantilen Tetanie, einen hochgradigen Nachschub der Störung im Kalkstoffwechsel bedingt. Auf Grund von Calteuxs Nachforschungen am älteren Kinde sind die Ergebnisse der Rachitisdiagnose von vornherein unvollständig und berechtigen keineswegs, im Einzelfalle auf Rachitisfreiheit zu schließen. Auch M. Mellanby

ist der Meinung, daß eine negative Rachitisanamnese diagnostisch zu keinen weitgehenden Schlüssen berechtigt, denn die meisten der rachitischen Deformitäten gleichen sich nach Ausheilung des floriden Prozesses mit der Zeit wieder aus. Nach Röse sind die Schmelzmißbildungen sogar eines der auffälligsten und sichersten Zeichen von überstandener Rachitis. Beim Schmelz könnten sich nur die Entwicklungsstörungen nicht wieder ausgleichen, da dieses physiologisch unmöglich sei. Marfan hat Hypoplasien nur bei ehemaligen Rachitikern beobachtet. Moral schreibt in der „Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten": „Wir werden, da ja der Schmelz in allen Fällen zu Tage liegt und zudem fast nur aus anorganischer Substanz besteht, an diesem Gewebe die Störung leichter und auch in stärkerem Maße finden, als an dem unseren Augen entzogenen Dentin."

Aber auch an diesem ist prinzipiell dieselbe Veränderung wahrnehmbar, wenn auch die Form des Dentinkerns infolge seines größeren Gehalts an organischer Substanz nicht so sehr beeinflußt wird, wie seine Härte. Nach Ansicht von Black können sich beim Eintreten besserer Verhältnisse die neueren Partien teleskopisch über die alten schieben. Wannenmacher findet, da gegenüber den tiefsten Stellen der Schmelzdefekte sich auch im Dentin die größten und zahlreichsten Interglobularräume befinden, darin den bekannten und deutlichen Beweis für die Parallelität der Mineralisationsvorgänge im Schmelz und Dentin.

Meine Untersuchungen habe ich auf Grund von Calteuxs und M. Mellanbys Ansicht über die negative Rachitisdiagnose gemacht. Da die meisten Angaben der Mutter sich mehr auf ihre Vermutungen und auf willkürliche Auslegung als auf Beobachtungen stützen, habe ich in die Krankengeschichten einer Säuglings- und Kleinkinderfürsorge eingesehen, nach denen die betreffenden Kinder oft jahrelang unter ärztlicher Aufsicht waren. Ich habe probeweise die Mütter nach überstandener Rachitis ihrer Kinder gefragt, was in der Mehrzahl, trotz positiven Rachitisbefundes laut Krankengeschichte, verneint wurde. Die Kinder, die im Säuglings- bzw. Kleinkindalter Rachitis verschiedenen Grades oder Tetanie durchgemacht haben, habe ich jetzt — also nach Jahren — auf Schmelzhypoplasien der Zähne untersucht. Es spielt keine Rolle, ob die inzwischen durchgemachten Krankheiten der Wahrheit entsprechen. Ich habe die Vorgeschichten nur der Vollständigkeit wegen auf-

genommen, denn, wie wir wissen, fällt die Bildung der Kronen der bleibenden Zähne in das Säuglings- bzw. Kleinkindalter.

Die Rachitis bevorzugt keineswegs Kinder, die im Winter oder Frühjahr geboren sind.

Von **163** rachitischen Kindern waren geboren im

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
14	15	15	15	10	10	15	19	12	9	19	10

Von diesen 163 Kindern wurde bei 131 das erstmalige Auftreten der Rachitis, bei 15 das erstmalige Auftreten der Tetanie festgestellt. Die übrigen kamen schon mit bestehender Krankheit zur Behandlung. Sie schalten bei der Untersuchung über die Ätiologie der Schmelzhypoplasie aus, können aber Aufschluß geben, ob bei Rachitis bzw. Tetanie Schmelzhypoplasien vorhanden sind. Die Kurve der erstmalig auftretenden Rachitis zeigt ihren Höhepunkt im Mai.

Erstmaliges Auftreten der Rachitis bei **131** Kindern in den verschiedenen Monaten:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
13	15	13	12	19	11	6	4	9	9	12	8

Von **15** tetanischen Kindern waren geboren im

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
	1	2	1	1	2	3	1	1	1	2	

Erstmaliges Auftreten der Tetanie bei **15** Kindern in den verschiedenen Monaten:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
	3	3		4			2		1	2	

Die Tetaniekurve entspricht also der Rachitiskurve. Sie ähnelt der von Freudenberg angegebenen Ultraviolettkurve und ist eine Stütze dafür, daß die Sonnenbestrahlung eine Rolle bei der Rachitisentstehung spielt. So auch Schmorl.

Ich kann die Ansicht von Freudenberg über das Auftreten der Craniotabes bestätigen. Nur in einem Falle trat die Craniotabes vor dem 3. Lebensmonat auf — es mag sich hier vielleicht um eine Kuppenerweichung gehandelt haben — unter 26 Fällen zeigte sie sich 11mal im 4. Monat, das Übrige verteilt sich auf den 7., 8., 9. Monat, und ist nach dieser Zeit nicht mehr aufgetreten.

Von **25** Craniotabikern waren geboren im

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
2	1	1	1	4		2	3	4	1	5	1

Die erstmalig auftretende Thoraxrachitis hat ihre höchsten Ziffern am Ende des 1. Lebensjahres. Sie erstreckt sich aber noch auf das nächste Halbjahr, wird dann seltener, um im Alter von 2½ bzw. 3 Jahren wieder häufiger zu werden. Die schwersten Rachitisfälle meiner Untersuchungen fallen in den 4., 8., 9., 16., 18. und 19. Monat. Die Tetanie trat nur im 6., 7. und 8. Monat auf. Ein gehäuftes Auftreten in einer Jahreszeit besteht nicht.

Rachitis- und Tetaniebeginn in welcher Zeit nach der Geburt?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	nach Monat.
1 Te	1 Cr.	2 Cr 1 Tho	1 Cr 1 Tho 1 Ra	2 Cr 3 The	5 Cr 4 Tho 2 The	1 Cr 4 Tho 4 Te	1 Cr 7 Tho 2 Ra 1 Te	1 Cr 7 Tho 2 Ra	1 Tho 1 Te	4 Tho	12 Tho	

13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	nach Monat.
4 Tho	3 Tho	6 Tho 1 Ra	4 Tho 2 Ra	3 Tho	1 Ra 2 Te	2 Tho 1 Ra	1 Tho	1 Tho	1 Tho			

2½	3	3½	4	4½	11 J.	nach Jahren
11 Tho	8 Tho			1 Tho	1 Ra	

Cr = Craniotabes
Tho = Thoraxrachitis
Ra = schwere Rachitis
Te = Tetanie

durchgeführt an 138 Kindern.

Die Durchbruchszeit der Zähne aller Kinder habe ich nicht ermitteln können, aber nach Einsicht in über 1000 Säuglingskrankengeschichten habe ich festgestellt, daß ein verspäteter Durchbruch nicht grundsätzlich auf Rachitis zurückzuführen ist, im Gegensatz zu Huldschinsky, sondern auf konstitutionelle, hereditäre und andere Momente, wie z. B. der verlangsamte Durchbruch bei Schilddrüsenexstirpation (Kranz), bei Hypothyreoidismus (Thorleif), bei Nebenschilddrüseninsuffizienz (Prieto).

Dagegen soll spätes Laufen für Rachitis charakteristisch sein (auch Freudenberg und Marfan).

61 Kinder habe ich untersuchen können. Davon zeigen 28 Schmelzhypoplasien.

Von **61** Kindern mit positivem Rachitisbefund oder mit Tetanie haben **28** hypoplastische Zähne.

Bei den	8	Craniotabikern	0 Hypoplasien
„ „	2	Leicht-Rachitikern	0 „
„ „	22	Thorax-Rachitikern	8 „
„ „	15	Mittelschwer-Rachitikern	10 „
„ „	6	Schwer-Rachitikern	5 „
„ „	8	Tetanikern	5 „

Dieses Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit der Rachitis bzw. Tetanie und der Schmelzhypoplasien würde wiederum Fleischmann bewegen, die Rachitis als Ursache für die Hypoplasien abzulehnen. In seltenen Fällen können lokale Erkrankungen des Zahnkeims Strukturfehler des Zahnes herbeiführen (Fall 47). Die durch die Rachitis bedingten Kieferanomalien, im besonderen Verengung des Oberkiefers in der transversalen Richtung und Verlängerung in der sagittalen, die ohne begleitende Schmelzhypoplasien auftraten, sind nicht mitgerechnet. Keine der Erkrankungen, die geeignet sind, Hypoplasien hervorzubringen, muß dieselbe hervorrufen (Berten). Da, wie wir wissen, verschiedene Faktoren das Entstehen der Rachitis verursachen, so müßten wir zunächst feststellen, welche bei dem jeweilgen Fall vorgelegen haben, denn es ist klar, daß jeder dieser Faktoren, zumal sie in verschiedener Stärke und Dauer auftreten, eine ganz individuelle Wirkung ausüben müssen. Außerdem muß man das Heilvermögen jedes einzelnen in Betracht ziehen. Es gibt zwar z. T. recht widerspruchsvolle Ansichten, ob ein nachträglicher Ausgleich oder überhaupt ein Stoffwechsel im Zahnschmelz stattfindet oder nicht. Nach Thorleif unterliegen die Mineralsalze der Knochenzellen dem gleichen Stoffwechsel wie alle übrigen Zellbestandteile. Der Ausgleich zwischen einem kalkreicheren und kalkärmeren Gebiete erfolgt durch Vermittlung der Drüsen mit innerer Sekretion. Wannenmacher spricht von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit von Diffusions- oder osmotischen Vorgängen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen dahin, daß der Schmelz für bestimmte Lösungen durchlässig ist, daß aber echte Stoffwechselvorgänge nach Abschluß der Schmelzbildung nicht stattfinden können. Einerseits nimmt man ein Nichtabsterben, ein Aktivbleiben der Zellen an, welche durch ihre Kohlensäureproduktion die Grundbedingung für die Knochenbildung (Ausfallen von Calciumphosphat und Calciumkarbonat) fehlen lassen, anderseits glaubt man sogar an eine verstärkte Tätigkeit der Zellen (A. Reher). Weiter ist die Dauer der Störung maßgebend, da es erst nach längerer Störung zur Ameloblastendegeneration kommt. In wie weit die Untersuchungen von Djerassi, Konsuloff und Lambreff

über die günstige, ausgleichende Wirkung von Lebertran auf den Bau der Zähne auch auf den Menschen zu übertragen ist, bliebe zu prüfen. Durch experimentelle Untersuchungen war es v. Spreter möglich, nachzuweisen, daß auch die schwersten Verkalkungsstörungen im Nagezahn der parathyreopriven Ratte durch langdauernde Zuführung von bestrahltem Ergosterin (Vigantol) in großen Dosen anatomisch und funktionell vollkommen wiederhergestellt werden können. Auch M. Mellanby wandte die als Rachitistherapeutikum und -prophylaktikum bekannten Mittel erfolgreich an. Jedenfalls setzt oft die Therapie ein, sobald irgendwie klinische Merkmale von Rachitis auftauchen, wenn also noch keine nachhaltige Schädigung der Zahnanlage eingetreten zu sein braucht. Vielleicht ist die Therapie auch ein Grund, daß bei Rachitis gravis bisweilen die Schmelzhypoplasien ausbleiben, denn in schweren Fällen suchen die Mütter fast ausnahmslos ärztliche Hilfe auf.

Die Infektionskrankheiten spielen insofern eine Rolle bei der Entstehung der Hypoplasien, als die Begleiterscheinung derselben, das Fieber, die Rachitis auslösen kann. Es kommt zur Verschiebung des Säure-Basenhaushalts in Richtung zur Alkalose. Das bedeutet nach Calteux, wie oben angegeben, einen akuten Nachschub der Störung im Kalkstoffwechsel (azidotische wird alkalotische Phase). Für besondere Zustände im Leben, z. B. bei Fieber — (Wannenmacher: Infektionskrankheiten) — dürfte der Vitaminbedarf größer sein (Stepp). Ein Mißverhältnis zwischen Vitaminangebot der Nahrung und Vitaminbedarf des Körpers begünstigt aber, wie schon erwähnt, Wachstumsstörungen der Kiefer und Zähne.

Die Rachitis wird oftmals von Bronchitiden eingeleitet, wie ich aus den Krankengeschichten entnehmen konnte, wie auch die Ansicht Vierordts ist. Außerdem fällt der Beginn und die Entwicklung des Leidens ungefähr mit der Zeit der 1. Dentition zusammen. Alle schwächenden Momente überhaupt begünstigen in dem kritischen Alter das Auftreten der Rachitis. Die Erfahrung lehrt (Calteux), daß akute, toxisch-infektiöse Erkrankungen beim rachitischen Säugling zu besonderen, lebensbedrohlichen Zuständen führen und daß die Rachitisprophylaxe den Masern, dem Keuchhusten und banaleren Infekten ihre Gefährlichkeit nimmt. Es gilt nun, eine Erklärung für das Ausbleiben der Schmelzhypoplasien abzugeben. Sämtliche 8 Craniotabiker haben hypoplasiefreie Zähne, ebenso die beiden Kinder, die nur leichte Rachitis hatten. Von den 8 Tetanikern haben 4 keine Schmelzhypoplasien. Bei Fall 40 handelt es sich sicher nicht um Krämpfe auf tetanoider Basis, sondern um organische Krämpfe, bei denen, im Gegensatz zu den funktionellen, anatomische oder histologische Veränderungen im Bereich des Zentralnerven-

systems gefunden werden. Außer den klinisch gut charakterisierten Krämpfen auf tetanoider Basis kommen bekanntlich im Säuglingsalter im Verlauf der verschiedenartigsten Erkrankungen sowie scheinbar primär auftretende, funktionelle Krämpfe vor, deren klinisches Bild trotz sicherlich verschiedenartigster Ätiologie ein recht gleichartiges ist (Freudenberg). Fieberhafte Zustände, septische Erkrankungen oder Kohlensäureüberladung des Blutes scheinen auch beim ganz jungen Säugling Krämpfe auslösen zu können. Nach Fsch treten die Krämpfe nach plötzlichem Temperaturwechsel, Aufenthalt in überheizten Zimmern u. ä. auf. Man könnte also bei den Fällen 8, 25, 39 aus dem angeführten Grunde das Fehlen der Schmelzhypoplasien erklären. Hinzu kommt, daß bei allen drei Fällen die Krämpfe nur selten aufgetreten sind. Sie stützen sich außerdem nur auf die Angaben der Mutter, wie es in der Krankengeschichte heißt. Bei den 4 Fällen 6, 32, 33 und 34 mit Spätrachitis fehlen die Schmelzhypoplasien, weil die rachitische Störung die Bildung der Zähne nicht mehr beeinflussen konnte.

Es fällt vor allem das Mißverhältnis zwischen dem Auftreten der Thoraxrachitis und dem der Schmelzhypoplasie auf, 22 : 8. Bei diesen Fällen aber ist die Dauer und der Grad der rachitischen Störung maßgebend gewesen. Die Ameloblastenschicht des Zahnorganes konnte sich nach dem Aufhören der Störung wieder erholen.

Kürzere Dauer: Fall 4, 11, 16, 24, 29, 33, 37, 44. 46, 53.
Geringerer Grad: Fall 16, 19, 33, 34, 44, 45, 46, 49, 52, 53, 54.

Außerdem ist mancher Organismus auf Grund seiner Konstitution widerstandsfähiger, wie z. B. Fall 9 gegen Infektionskrankheiten. Es ist auch ein Unterschied, ob ein Kind erkrankt, wenn sein Ernährungszustand gut ist (Fall 32, 33. 39, 49) oder wenn es von vorhergehender Krankheit geschwächt ist — abgesehen von den üblichen Prodromalerscheinungen der Rachitis.

Die Ergebnisse Walkhoffs, daß verhältnismäßig viele Kinder, die mit der Flasche genährt worden waren, Schmelzhypoplasien zeigten, was er auf die Zerstörung der Viamine schiebt, György bei seiner Tetaniegenese auf den hohen Phosphatgehalt der Kuhmilch (sechsfach der Frauenmilch), konnte ich nicht bestätigen.

Die schwersten Schmelzhypoplasien waren bei:

3 Thoraxrachitikern. Davon war bei zwei Kindern der Verlauf der Rachitis durch Infektionskrankheiten beeinträchtigt, das 3. ist ein Flaschenkind.
8 Mittelschw. Rachitikern. Davon mit Komplikationen 3.
3 Schwer-Rachitikern.
2 Tetanikern.

Schmelzhypoplasien bei Milchzähnen:

Von 28 hypoplastischen Gebissen:	17 milchzahnlos.
dgl.	7 mit Milchzahnhypoplasien.
dgl.	4 deren Milchzähne hypoplasiefrei sind bzw. tief zerstört.

Unter den 28 Fällen von Schmelzhypoplasien fand ich dieselben 7mal an Milchzähnen, unter den 6 schwersten Schmelzhypoplasien, bei denen noch Milchzähne vorhanden waren, 4mal. An tief zerstörten Milchzähnen konnten sie natürlich nicht festgestellt werden. Das häufigere Auftreten der Hypoplasien im Dauergebiß als im Milchgebiß ließe sich dadurch erklären, daß sich der kindliche Organismus in den ersten Lebensjahren nicht so ungestört entwickeln kann, wie während der Fötalzeit. Die Milchzahnhypoplasien, die ich gesehen habe, sind alle nur oberflächlich in Form von seichten Grübchen gewesen. Wollte man sie auf eine Verkalkungsstörung während des intrauterinen Lebens, der Mutter oder des Fötus, zurückführen (Freudenberg), so muß man aber bedenken, daß der Fötus dem mütterlichen Organismus rücksichtslos alles Notwendige entnimmt. Zwar kann, wie Euler feststellt, eine Hypovitaminose, oder überhaupt eine intrauterine Entwicklungsstörung bei der Mutter während der Gravidität sich auch auf die Zahnkeime des Fötus auswirken, er behauptet aber damit nicht, daß dies sich in Form von Schmelzhypoplasien zeigt, während Walkoff sagt, daß selbst bei einer kurzen Stoffwechselstörung bei der werdenden Mutter schon Milchzahnhypoplasien des Embryos verursacht werden können. Die mangelnde Verkalkung macht sich nicht nur im Schmelz bemerkbar, wie es nach meinen Ergebnissen scheint, sondern auch an Zahnbein und Zement. Jedoch besitzen diese Gewebe durch ihre Vitalität dem Schmelz gegenüber die Möglichkeit der Ausheilung, so daß Dauerschäden an ihnen selten gefunden werden. Nach Cipparone zeigt sich am Milchgebiß die Schmelzhypoplasie nur am 2. Molaren, und sie soll für die kongenitale Lues als charakteristisch anzusprechen sein. Auch Hoffmann macht für Hypoplasien an Zonen, die intrauterin verkalken, Lues congenitalis verantwortlich, außerdem Eklampsie, Infektionskrankheiten, Avitaminosen, oder auch Dysfunktion des innersekretorischen Systems, andererseits eine allgemeine Dyskrasie.

Das Auftreten der Schmelzhypoplasien an den verschiedenen Zähnen:

Mittlere Incisivi	o	in 18 Fällen	/ 0+u 20
	u	in 13 Fällen	
Seitliche Incisivi	o	in 10 Fällen	/ 0+u 13
	u	in 12 Fällen	
Canini	o	in 9 Fällen	/ 0+u 10
	u	in 9 Fällen	
Prämolares	o	in — Fall	/ 0+u 1
	u	in 1 Fall	
I. Molares	o	in 18 Fällen	/ 0+u 18
	u	in 18 Fällen	
II. Molares	o	in - Fall	/ 0+u - -
	u	in — Fall	

o = Oberkiefer, u = Unterkiefer.

Zu berücksichtigen ist bei dieser Aufstellung das Alter der untersuchten Kinder, außerdem, daß die extrahierten Sechsjahrmolaren sicher auch hypoplastisch waren. Die beiden Prämolaren, mit Ausnahme eines einzigen Falles mit lokaler Störung, sowie die 2. Molaren sind verschont geblieben, weil sie zu einer Zeit angelegt wurden, in der die Rachitis und die Tetanie keine Rolle mehr im Kindesalter spielen, außer einigen extrem seltenen Fällen.

Ich bemerkte wiederholt Freibleiben der seitlichen oberen Incisivi von Hypoplasien und fand so die Annahme von Zsigmondy über ein späteres Verkalken derselben bestätigt.

Ein isoliertes Auftreten fand ich, wie Calteux, an den Sechsjahrmolaren 3mal (Fall 12, 18, 29), an denselben Molaren zusammen mit Milchzähnen auch 3mal (Fall 3, 10, 51). Im ersten Falle waren keine Milchzähne mehr vorhanden, an denen man Hypoplasien hätte feststellen können. Man kann aber annehmen, daß auch sie hypoplastisch waren, bei der Häufigkeit, mit der ich Hypoplasien an Milchzähnen sehen konnte. So erkläre ich auch Calteuxs 4 Fälle, in denen er ein isoliertes Auftreten der Hypoplasien an Sechsjahrmolaren fand, damit, daß er die Milchzähne nicht betrachten konnte.

Der Beginn der Verkalkung der folgenden mittleren Incisivi fällt in eine spätere Zeit. Vielleicht können auch die von Ley durchgeführten Untersuchungen einige Anhaltspunkte geben. Die von ihm beschriebene, durch Vitamin-C-Mangel bedingte Entwicklungsstörung fällt gerade in die Säuglingsperiode. Die Schäden, die durch diese Entwicklungsstörung verursacht werden, können sich daher nur in Strukturveränderungen an den Sechsjahrmolaren auswirken, ohne daß gleichzeitig an den anderen Zähnen diese Erscheinungen sichtbar werden. Außerdem ergeben sich nach Black recht große Unterschiede in der Verkalkungszeit der Zähne desselben Individuums. Die

Zeit für den Verkalkungsbeginn der zentralen Schneidezähne variiert mindestens um 18 Monate.

Die Form der Schmelzhypoplasien:

Die verschiedenen Formen der Hypoplasie sind der Ausdruck des verschiedenen Grades der Heftigkeit und Dauer ein und derselben schädlichen Einwirkung zu verschiedener Zeit. (Berten.) Beim Vergleich der verschiedenen hypoplastischen Zahnreihen ergibt sich, daß

1. Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, Bronchitis, Rhinitis usw. sowie Magen-Darmkatarrhe keine typischen Hypoplasien verursachen.
2. Hypoplasien in Form von horizontalen Streifen an Zähnen von Kindern, bei denen wiederholt Rachitis und Wochen von Besserung bzw. ohne Befund abwechselten (Fall 35, 36, 38). Ebenso bei einem Fall von Tetanie (21), bei dem erst nach Jahresfrist eine Thoraxrachitis auftrat.
3. Hypoplasien in Form von Grübchen an den ersten Molaren in Höhe des ersten Drittels der Krone nur bei Fällen (10, 18, 51), bei denen die anderen bleibenden Zähne ohne Befund sind.
4. Bei Fällen (5, 7, 14, 17, 42, 50, 57), bei denen die Incisivi Grübchenhypoplasien aufweisen, an den Molaren nur die Kauflächen zerklüftet, honigwabenartig ohne irgendwelche Grübchen sind.
5. Flächenförmige, schwere Hypoplasien in 2 Fällen (30, 43), deren Mundatmung stets erschwert war durch vergrößerte Rachen- oder Gaumentonsillen.

Wäre die Schädigung des schmelzbildenden Epithels einer bestimmten Entwicklungszeit infolge innersekretorischer Störungen die primäre Ursache, so müßte in jedem Falle eine ringförmig geschlossene Schmelzhypoplasie entstehen, da sich kaum eine befriedigende Erklärung dafür finden läßt, warum in dem einen Falle sämtliche Zellen von der allgemeinen Störung ergriffen werden, in einem anderen nur einzelne Partien, während anschließend daneben liegende Zellen vom gleichen Entwicklungsstadium ganz intakt weiter funktionieren können. (Gottlieb.)

Lokalisation der Schmelzhypoplasien:

Hypoplasien	der Schneidekante bzw. Kaufläche	bei 9 Gebissen		
	im ersten Drittel der Krone	„ 10 Gebissen	von	28
	im zweiten Drittel der Krone	„ 6 Gebissen		
	im letzten Drittel der Krone	„ 3 Gebissen		

Die Rachitis verläuft keineswegs so chronisch, daß sie als Ursache der Schmelzhypoplasie abgelehnt werden kann, wie Scheff

es tut, sondern bei der Rachitis gibt es in der Regel Remissionen und Rezidive, die auch im tetanischen Zustand zum Ausdruck kommen. (Gottlieb.)

Dem stark intermittierenden Charakter der die Hypoplasie verursachenden Störung entspricht das verschiedene Auftreten der Hypoplasien an Zähnen, die gerade zur Zeit eines akuten Nachschubes in der Bildung begriffen waren und für einen Ausgleich der Kalkstoffwechselstörung nicht widerstandsfähig genug waren.

Kirsch hat 9 Kinder untersucht, von denen von vornherein ganz sicher war, daß sie niemals Rachitis, auch nicht leichtesten Grades durchgemacht haben, um an ihnen nachzuweisen, daß ihre Zähne keine oder nur vereinzelte kariöse Veränderungen aufweisen, und er kam zu einem 100%igen Ergebnis. Andererseits untersuchte er 9 Kinder mit Leichtrachitis und fand bei allen Kindern kariöse Gebisse. Im Gegensatz dazu war ich überrascht zu sehen, wie gut die Gebisse der von mir untersuchten Kinder imstande waren.

Von 61 Kindern mit positiver Rachitis haben 43 kariöse Gebisse, ungerechnet die kariösen Milchzähne . . . . 35 „ „

Ich fand sogar unter **28** hypoplastischen Gebissen **9** kariesresistente, wenn man in diesem Alter der Kinder schon von einer Kariesresistenz sprechen darf. Gebisse, bei denen die Sechsjahrmolaren entfernt worden sind, sind als kariös mitgerechnet worden. Die Ursache dafür, daß von den **201** hypoplastischen Zähnen, ungerechnet die Milchzähne, nur 17 bzw. **25,** d. h. zuzüglich die 8 extrahierten Molaren, kariös waren, sehe ich darin, daß durch die bei der Rachitis angewandten Mittel ein ausgleichender Einfluß auf die Zähne während ihrer Entwicklungszeit ausgeübt wurde.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß durch die Untersuchungen eindeutig Beziehungen zwischen Rachitis, Tetanie und Schmelzhypoplasien gefunden worden sind. Die leichtesten und leichteren Fälle von Rachitis weisen keine Schmelzhypoplasien auf, die mittelschweren nur dann, wenn bestimmte Voraussetzungen wie längere Dauer oder Komplikationen vorlagen, die schweren Fälle mit einer einzigen Ausnahme und die Tetaniker, wenn die Krämpfte wirklich auf tetanoider Basis beruhten. Dieses Ergebnis deckt sich mit demjenigen, das ich bei dem Auftreten der schwersten Hypoplasien gefunden habe, worin ich einen Beweis der Zusammengehörigkeit von Rachitis-Tetanie-Schmelzhypoplasie erblicke. Einen weiteren Beweis sehe ich darin, daß die Mehrzahl der Mütter von einer ehemaligen Rachitis bei ihren Kindern nichts wußten, wie meine Fragen ergaben, und daß wohl infolgedessen die Rachitisanamnesen bei verschiedenen Verfassern negativ ausgefallen sind.

Die Zähne sind außerordentlich gute, ja die besten Indikatoren für früher stattgehabte Ernährungsstörungen des Organismus (Walkhoff), so daß man auch bei einer infolge des Ausgleichs der Rachitisschäden negativen Rachitisanamnese an die Rachitis oder Tetanie als Ursache denken muß.

Und wenn György sagt, daß „jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung wie z. B. Infektionskrankheiten, Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben kann, die dann bei den Zähnen in Form der Schmelzhypoplasien in Erscheinung tritt", so trifft das nach meiner Meinung insofern zu, als die Stoffwechselstörung Einfluß auf den Mineralsalzstoffwechsel haben muß.

Ich möchte Herrn Prof. Dr. E. Wannenmacher für seine bereitwillige, hinweisende und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit herzlichst danken, in gleichem Maße Herrn Stadtrat Dr. Fritz Bunz — Gesundheitsamt Bln.-Neukölln — für die Genehmigung der Einsicht in städtische Säuglingskrankengeschichten und seine kritischen Betrachtungen, sowie dem Leiter der städtischen Schulzahnklinik Bln.-Neukölln, Herrn Dr. K. Wolowski, da er mir eine reibungslose Durchführung meiner Untersuchungen ermöglichte.

Literatur.

Adrion, W.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Zähne und Kiefer. Dtsch. Monatsschr. für Zahnheilk. 1930. H. 8. S. 641.

Berten, J.: Hypoplasie des Schmelzes. Patholog.-anatom.-klinische Studie. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1895. H. 9, 10, 11, 12.

Black, G., v.: Konservierende Zahnheilkunde. Deutsche Übersetzung von H. Pichler. Bd. I., S. 6—46. Bln. 1914.

Busch: Entstehung der Erosionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1886.

Calteux, J. P.: Die Schmelzhypoplasie. Deutsche Zahnheilk. 1934. H. 88.

Cipparone, Eug. (Rom): Dentale Hypoplasien. Ref. D. Z. W. 1932. H. 17. S. 961.

Djerassi, Konsoloff, Lambreff: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Lebertran auf den Bau der Zähne. Zeitschr. f. Stomatologie, Wien 1937, 35. Jahrg., H. 19.

Erdheim, v.: 1. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. VII, S. 295. (1911). 2. Rachitis und Epithelkörperchen. 90. Bd. d. Denkschr. d. math.-naturw. Klasse der kais. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1914.

Euler: in Dr. E. Heinrich. S. u.

Feer: Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Bln. 1931.

Fleischmann: 1. Über Schmelzdefekte. Wiener klin. Wochenschr. 1907. 2. Ursache der Schmelzhypoplasien. Österr.-ung. Vischr. Zahnheilk. 1909, H. 4.

Freudenberg: Rachitis und Tetanie, im Handbuch der Kinderheilkunde von v. Pfaundler und Schlossmann. 4. Auflage, Bd. I., S. 727, Bln. 1931.

Gassmann: 1. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 70, S. 161. (1910). 2. Über den Kalkgehalt der Zähne und des Knochens und seine Beziehungen zur Zahnkaries und Rachitis. Z.R. 1934, H. 30.

Gottlieb: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wien. Vischr. f. Zahnheilkunde, Jahrg. 36, S. 2 (1920).

György: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie. In: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 36, 1929.

Heinrich: E.: Wege zur wirksamen Verhütung des Zahnverfalls — Kariesprophylaxe. D. Z. W. Nr. 26, S. 592.

Hoffmann, K.: Hypoplasien des Gebisses. Ref. D. Z. W. 1931. H. 31, S. 1213 und 1932, H. 12. S. 678. Med. Welt 1931 Nr. 34.

Hudschinsky: Rachitis. in G. u. F. Klemperer. Neue Klinik 1932. S. 377. Ref. Fortschritte 1933, II. T., S. 211.

Kassowitz: Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, H. 3, 1924.

Kessler: Kinderzahnheilkunde. München 1936.

Kirsch: J.: Ein Beitrag zur Ätiologie der Zahnkaries. Z. R. 1938, Nr. 36. ff.

Kranz, P.: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen 1914, H. 32.

Leix, R.: Zahnärztliche Lichtterapie. Lpzg. 1935. S. 22/23.

Ley, L.: Die Bedeutung des Vitamins C für das Neugeborene. Klin. Wochenschr. 1937, Nr. 41.

Magitôt: Sur l'érosion des dents considerée comme signe retrospectif de l'éclmapsie infantile. Internat. med. Congress London 1881.

Mellanby, M.: 1. Medicial Research Counsil, Special Report series Nr. 140 1929, Nr. 153 1930, Nr. 191, 1934, London. 2. Vitamin D und die Zahnärzte. Ref. San. Dent. 1931, H. 5, S. 420.

Moral: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten. 1920.

Pfaundler: Handbuch der Kinderheilkunde. 4. Aufl. Bln. 1931.

Pierron (Paris): Vergleichende Studie über verschiedene rekalzifizierende Medikationen etc. Ref. Fortschritte 1933, H. 7, II. Teil, S. 466.

Prieto: Die Drüsen mit innerer Sekretion und ihr Einfluß auf die Zähne. Boletin Odontologica Mexicano VI, Nr. 8, S. 305 (1925).

Reher, A.: Einfluß der Rachitis auf das Milchgebiß, ihre Folgen und Verhütung. D. Z. W. 1936, H. 44, S. 1045.

Reuss, A. v.: Krankheiten des Neugeborenen. Bln.

Römer (Lpzg.): Die Schmelzhypoplasie. La medicina germono-hispano-americo II., Nr. 7, S. 513 (1925).

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. 1922, S. 735. Wien-Lpzg.

Schmorl: Die patholog. Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Genese. Erg. inn. Med. 4 (1909), S. 403—454.

Spreter, v. Kreudenstein: 1. Experimentelle Untersuchungen über den Rattennagezahn als Testobjekt für die Wirkung des Epithelkörperchenhormons. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Bd. III, H. 5, S. 318 (1936). 2. Über die Beeinflussung der Dentinverkalkung durch orale und parenterale Kalkzufuhr u. A. T. 10. Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Bd. IV. 1937, H. 3.

Stärke: Paradentose. München/Berlin 1937.

Stepp (München): Münch. Med. Welt 1937, Nr. 11.

Stepp-György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände Bln. 1927.

Steudel: Über Zahnkaries und ihre Bekämpfung, in: „Die Ernährung". Bd. I, H. 4 (1936), S. 176.

Tholuck: Die Behandlung der Milchzähne. Bln. 1929.

Thorleif (Gotenburg): Die endokrinen Drüsen und ihre Beziehungen zu den Knochen und den Zähnen. Boletin dental VI, Nr. 6, S. 3 (1925).

Vierordt: Rachitis und Osteomalacie. Wien 1896.

Walkhoff: 1. Über das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern etc. D. M. f. Z. 1895. 2. Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Bln. 1929.

Wannenmacher, E.: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe. Bln. 1937.

Lebenslauf.

Am 29. April 1913 wurde ich als 2. Tochter des Lehrers Paul Steffer und seiner Ehefrau Helene geb. Neubauer in Danzig-Langfuhr geboren.

Nach Abtretung des Gebietes Westpreußen an Polen kam ich nach Berlin. Ich besuchte zuerst ein Privatlyzeum, von Ostern 1926 das Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster und erlangte dort Ostern 1932 das Reifezeugnis. April 1932 wurde ich an der Universität Berlin bei der Medizinischen Fakultät für Zahnheilkunde immatrikuliert, bestand daselbst das Physikum und erhielt am 28. Dezbr. 1936 die Approbation als Zahnärztin.

Vom 1. Januar 1937 an arbeitete ich als Volontärzahnärztin in einer Berliner Schulzahnklinik, vom 28. Juni 1937 ab in verschiedenen Privatpraxen.

Ursula Steffer.